

Année 1958

N°

235

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

par

T A R R A G A N O, Howed

Né le 26 Juillet 1930 à Levallois Perret Seine

Présentée et soutenue publiquement le :

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES INTOXICATIONS AIGÜES PAR LE TRICHLORETHYLENE

(à propos de quatre observations)

Président

M. le Professeur M. MOLLARET

Ed. A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : T A B R A G A N O

Prénom : Howed

Date de la soutenance :

N° d'ordre :



1

TARRAGANO, Howed
Contribution à l'étude
des intoxications aiguës
par le trichloréthylène.
(à propos de quatre obser-
vations).
PARIS Dact. In 4° 52 p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

2

TARRAGANO, Howed
Contribution à l'étude
des intoxications aiguës
par le trichloréthylène.
(à propos de quatre obser-
vations).
PARIS Dact. In 4° 52 p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

3

TARRAGANO, Howed
Contribution à l'étude
des intoxications aiguës
par le trichloréthylène.
(à propos de quatre obser-
vations).
PARIS Dact. In 4° 52 p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

4

TARRAGANO, Howed
Contribution à l'étude
des intoxications aiguës
par le trichloréthylène.
à propos de quatre obser-
vations).
PARIS Dact. In 4° 52 p.
Thèse Méd. Paris 1958
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1958

Année 1958

N° _____

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

par

T A R R A G A N O, Howard

Né le 26 Juillet 1930 à Levallois Perret Seine

Présentée et soutenue publiquement le :

Titre

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES INTOXICATIONS AIGÜES PAR LE TRICHLORÉTHYLÈNE
(à propos de quatre observations)

Président

M. le Professeur M. MOLLARET

Ed. A.G.E.M.P.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. Bénard H., Brocq P., Bulliard H., Cadenat F., Carnot P., Chabrol Et., Champy C.,
 bevassu M., Debré R., Delbet P., Donzelot E., Gastinel P., Guillaïn G., Halphen E.,
 arvier P., Laroche G., Laubry Ch., Lemaître F., Lévy-Solal E., Lhermitte J., Lian C.,
 oeper M., Marion G., Mathieu P., Mocquot P., Mondor H., Mulon P., Olivier E.,
 ichet Ch., Sannié Ch., Sézary A., Tanon L., Velter E.,

DOYEN Léon BINET Membre de l'Institut
 ASSESSEUR Jean VERNE

I PROFESSEURS

	MM.
anatomie	CORDIER G.
anatomie pathologique	DELARUE A.
actériologie	FASQUELLE R.
iochimie médicale	JAYLE M.F.
siologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY BERT P.
siologie médicale	FAUVERT R.
ancérologie médicale et sociale	BERNARD J.
linique de cardiologie	MOUQUIN M.
	SICARD A.
	QUENU J.
liniques chirurgicales	Hôtel Dieu MENEGAUX G.
	Salpêtrière MOULONGUET P.
linique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE R.
linique de chirurgie cardio-vasculaire	GAUDART D'ALLAINES F.
linique de chirurgie infantile et orthopédie	FEVRE M.
linique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD R.
linique gynécologique	FUNCK BRENTANO P.
linique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS R.
linique des maladies des enfants	CATHALA J.
linique des maladies infectieuses	MOLLARET P.
linique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY J.
linique des maladies métaboliques	HAMBURGER J.
linique des maladies du sang	CHEVALLIER P.
linique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE T.
	JUSTIN BESANCON L.
liniques médicales	Bichat DE GENNES L.
	Broussais MOREAU R.
	Cochin BARIETY M.
	Hôtel Dieu DEBRAY C.
linique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	PASTEUR VALLERY RADOT L.
linique médicale propédeutique	BOULIN R.
linique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutr.	PETIT DUTAILLIS D.
linique de neuro-chirurgie	Baudelocque LACOMME M.
	Port Royal VARANGOT J.
liniques obstétricales	LANTUEJOU P.
linique d'obstétrique et de gynécologie	RENARD G.
linique ophtalmologique	AUBIN A.
linique oto-rhino-laryngologique	BERNARD E.
linique de pneumo-phthisiologie	HEUYER C.
linique psychiatrique infantile	LELONG M.
linique de puériculture	COSTE F.
linique rhumatologique médicale et sociale	DECHAUME M.
linique stomatologique	SENEQUE J.
linique thérapeutique chirurgicale	LEMAIRE A.
linique thérapeutique médicale	FEY B.
linique urologique	GIROUD A.
Embryologie	LAMY M.
Génétique médicale	SOULIE P.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	VERNE J.
Histologie	TURPIN R.
Hygiène et clinique de la première enfance	JOANNON C.
Hygiène et médecine préventive	PIEDELIEVRE R.
Médecine légale	DESOILLE H.
Médecine du Travail	GALLIARD H.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	COUVELAIRE R.
Pathologie chirurgicale	LAVIER G.
Pathologie exotique	LENEGRE J.
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN F.
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (c. titre pers.)	DECOURT J.
Pathologie médicale	GARCIN J.
Pathologie et thérapeutique générales	MARIE J.
Pédiatrie sociale	HAZARD R.
Pharmacologie et matière médicale	DOGNON A.
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	BINET L.
Physiologie	STROHL A.
Physique médicale	DESGREZ H.
Radiologie médicale	PATEL J.
Technique chirurgicale	BROUET G.
Thérapeutique	

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, MAITRES DE CONFERENCES AGREGES ET AGREGES

Anatomie	{ DELMAS A., pr.s.ch. CABROL C. DEBEYRE J. OLIVIER G.	Pathologie chirurgicale	{ DUBOST C. FAUREL J. FLABEAU F. GERMAIN A. GOSSET J. LAURENCE G. LORTAT JACOB J. MATHEY J. OLIVIER CI. POILLEUX F. THOMERET G. VERNE J.M.
Anatomie pathologique	{ Mlle GAUTHIER VILLARS pr. s. ch. BUSSER F. GOUYGOU Ch.	Pathologie expérimentale	{ LOEPER J. MAURICE P.
Bactériologie	{ NEVOT A., pr.s.ch. CHRISTOL D.		{ BOUDIN G. BOUVIER J.B. BRICAIRE H. BRISSAUD H. CASTAIGNE P. CONTE M. DEROT M. DOMART A. LAMOTTE M. LAROCHÉ C.P. MACREZ CI. MILLIEZ P. PEQUIGNOT H. PERRAULT M. RAMBERT P. ROYER P. THIEFFRY St. TURIAF J. WOLFROMM R. N...
Biochimie médicale	{ ETTORI J., pr.s.ch. DESGREZ P. POLONOVSKI J. SCHAPIRA R.	Pathologie médicale	{ JOSEPH R. MOZZICONACCI P. POLONOVSKY CI.
Biologie médicale	BOURLIERE F.	Pédiatrie	{ CHEYMOL J., pr.s.ch. Mlle LEVY, pr.s.ch.
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT F.	Pharmacologie	{ BARJETON D., pr.s.ch. PARROT J., pr.s.ch. DEJOURS P.
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS H.	Physiologie	{ DJOURNO A., pr.s.ch. GOUGEROT L.
Histologie	{ COUJARD R. N... N...	Physique médicale ...	{ KREIS B. PICHOT P. MICHAUX L. DELBARRE F.
Hydrologie	CORNET A.	Pneumo-Phtisiologie	
Hygiène	{ BOYER J., pr.s.ch. DEPARIS M., pr.s.ch.	Psychiatrie	{ CERNEA P. CHAPUT (Mme A.) CHASSAGNE P.
Maladies infectieuses	BASTIN R.	Psychiatrie infantile	
Médecine légale	{ DEBOBERT L., pr.s.ch. GAULTIER M. HADENGUE A.	Rhumatologie	{ KUSS R.
Médecine du travail ..	ALBAHARY C.	Stomatologie	
Neuro-chirurgie	DAVID M.	Thérapeutique	
Neurologie	LHERMITTE F.	Urologie	
	{ GRASSET J. LE LORIER G. LEPAGE F. MERGER R. MORIN P. RAVINA J. ROBEY M.		
Obstétrique	{ BREGEAT P. DESIGNES P.		
Ophtalmologie	JUDET R.		
Orthopédie	AUBRY M.		
Oto-rhino-laryngologie	MADURO R.		
Parasitologie	{ BRUMPT L.C. CHABAUD A.		
Pathologie chirurgicale	{ ABOULKER P. BARCAT J. BAUMANN J. CAUCHOIX J.		

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

Clinique chirurgicale	{ AMELINE A. HUGUIER J. LEGER L. PADOVANI P. ROUX M.	Clinique neurologique	DE SEZE S.
Clinique médicale	{ DREYFUS G. HAGUENAU J., pr.s.ch. KOURILSKY R. MARCHEL G.	Clinique obstétricale	MAYER M.
Secrétaire général de la Faculté	{ M. MOREL J.	Clinique ophtalmologique	OFFRET G.
Conservateur, chargé de la direction	M. le Dr HAHN A.	Clinique pédiatrique	LAPLANE R.
Conservateur	Mlle GOICHON A.	Clinique psychiatrique	BARUK H.
		Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL G.
		Bibliothécaires	{ Mlle DUMAITRE P. LAURENT H. LE NOIR QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma Mère, à mon Père,

mes Premiers Maîtres

Humble témoignage de ma profonde
reconnaissance,

Je ne pourrai jamais leur rendre
tout ce qu'ils ont fait pour moi,
leur affection, dévouement,
sacrifice.

A ma regrettée Grand'Mère

Mme R. CHOUCOL.

A Monsieur le Professeur MOLLARET,

ma gratitude pour le très grand honneur
qu'il m'a fait en acceptant la présidence
de cette thèse.

A Monsieur le Docteur GOULON,

que je remercie de m'avoir si aimablement
guidé au cours de ce travail.

A toute l'équipe du Service,

A mes Maîtres dans les Hôpitaux et de la Faculté,

ma sincère reconnaissance et
ma fervente admiration.

A mon Jury de Thèse,

A ma Famille, à mes Amis.

INTRODUCTION

=====

En 1954, l'Industrie française utilisait plus de 35.000 tonnes de trichloréthylène, chiffre qui n'a pu depuis que s'accroître. Ce produit remarquable solvant des matières organiques, a été introduit dans l'Industrie au début de ce siècle. Sa toxicité d'abord contestée fut responsable d'accidents de plus en plus nombreux. De multiples auteurs français et étrangers l'étudièrent au point de vue industriel et comme anesthésique. Des progrès considérables furent réalisés dans sa purification, sa stabilisation. Son emploi fut soumis à des mesures de prévention technique et médicale, à des réglementations d'étiquetage et de transport. Son utilisation ne cessa d'augmenter dans de très fortes proportions. Du point de vue de l'hygiène industrielle, son intérêt en tant que remplacement des benzols était de premier ordre.

Le trichloréthylène, les produits de son métabolisme demeurent cependant responsables d'un certain nombre d'accidents aigus (inhalations de vapeurs, ingestion par erreur) et chronique.

Nous devons à la très bienveillante obligation du Professeur Mollaret quatre observations d'intoxications accidentelles. A cette occasion, nous nous proposons de consacrer ce travail à l'étude de semblables accidents, et d'envisager leur traitement en fonction des méthodes de réanimation moderne.

Par mesure de commodité, il nous arrivera de désigner le trichloréthylène par sa désignation commerciale "tri" au cours de notre exposé.

LE TRICHLORETHYLENE

PROPRIETES PHYSICOCHEMIIQUES. USAGES.

Découvert par FISCHER en 1864, le trichloréthylène est un dérivé chloré des hydrocarbures éthyléniques, de formule :



Il est encore appelé dans la nomenclature chimique trichlorure d'éthylène, ou trichlorure d'acétylène. Dans le commerce, il répond à diverses dénominations : tri, tricline, trilène, triol, triklone, tripur, benzinol, westrosol, circosolv, fleckflip, blacosolv, cécolène, permachlor, chlorylène et d'autres encore.

I./ PREPARATION :

Le tri est préparé à partir du tétrachloréthane symétrique par enlèvement d'une molécule d'acide chlorhydrique .



tétrachloréthane

a) par action des bases :

mélange de tétrachloréthane et de chaux éteinte ou d'une solution aqueuse d'ammoniaque (ou barbotage de gaz ammoniac dans le solvant à 60°-70°)
Le tri est ensuite séparé par distillation.

b) par chauffage :

en faisant passer le tétrachloréthane sur des catalyseurs portés à des températures élevées (300 à 500°).

II./ PROPRIETES PHYSICOCHEMIIQUES :

Le tri est un liquide incolore, lourd, réfringent, d'odeur assez agréable, ressemblant à celle du chloroforme.

Principales caractéristiques physiques :

poids moléculaire : 131

densité à l'état liquide : 1,46 à 26°

densité de vapeurs par rapport à l'air : 4,54

point d'ébullition : 86° C

point de fusion : 84° C

La durée d'évaporation de l'éther étant prise pour unité, celle du tri est de 3,8.

Le tri est très peu soluble dans l'eau (0,2%).

Il est miscible à tous les solvants organiques.

C'est un excellent solvant de toutes les graisses et huiles de quelque origine ; des résines, des copals, de la poix, de l'asphalte, des suifs, des goudrons, du soufre etc...

Ne s'y dissolvent qu'en très petites quantités, la paraffine, le caoutchouc chloré, les gommes et cires végétales, l'iode, le phosphore, le camphre, la colophane, la nicotine, et le naphthalène. Enfin, le sucre, les tanins, la glycérine, le glycol, la nitro-cellulose et l'acétate de cellulose, les résines formo-phénoliques sont pratiquement insolubles.

Le trichloréthylène n'est ni explosif, ni inflammable à la température ordinaire.
(à température élevée, il est modérément inflammable en présence d'oxygène et d'une source intense d'inflammation (arc électrique) .

Sous l'influence de fortes températures, (parfois réalisées lors de son emploi industriel) en présence d'air et de catalyseurs, le tri donne naissance par décomposition à des produits toxiques :

phosgène, ClH , dichloréthylène.

Le trichloréthylène est aujourd'hui purifié, et "stabilisé" par des substances dites anti-oxygènes" (inhibitrices des oxydations) s'opposant à sa décomposition.

Le trichloréthylène n'attaque pas les métaux usuels. (encore que pour l'aluminium, le magnésium,

Et d'autres métaux légers on lui préfère d'autres dérivés chlorés ; l'aluminium pulvérulent a une action catalytique favorable à la décomposition du tri, Réaction de Friedel et de Craft).

Avant d'être livré commercialement, le trichloréthylène subit un contrôle de sa pureté dans un laboratoire de réception.

Sont vérifiés : son aspect (incolore, odeur)
: sa densité.
: sa distillation (contrôle de l'intervalle dit de distillation)
: sa neutralité.

Le trichloréthylène destiné à des fins médicales, est soumis à des contrôles portant sur :

- . sa pureté (teneur comprise entre 99 et 99,5 , le reste étant de l'alcool, quantité de stabilisateur inférieure à 20 mg. pour 100 cc. de solvant).
- . son point d'ébullition,
- . sa matière sèche ($<$ à 0,001 pour 50 cc.)
- . son acidité
- . sa teneur en ion chlore acétylène.

III./ APPLICATIONS INDUSTRIELLES :

Elles résultent de ses propriétés :

- . solvant des substances grasses,
- . non explosif, ininflammable
- . n'attaque pas les métaux usuels.

Son action très rapide peut encore être accélérée par son emploi à chaud, ce qui n'entraîne pas d'inconvénient (ininflammabilité). Le solvant est récupéré à l'état pur par distillation qui le sépare des matières dissoutes :

Les applications principales du tri sont :

- 1) Dégraissage et nettoyage des métaux , pièces neuves en fin d'exécution, pièces diverses en vue de réparations, révisions etc...

Le dégraissage peut se faire avec du tri en phase vapeur, au trempé (les pièces étant plongées dans le bain à ébullition) ou par travail à la fois au trempé et à la vapeur.

2) nettoyage des fibres textiles :

- nettoyage à sec : rapide et inoffensif vis à vis des tissus
- dégraissage industriel des fibres textiles matière textile de toute nature, surtout de la laine ou tissu avant ou après les opérations de teinture et d'apprêt. On utilise aussi le tri pour le dégraissage des matières en bourre, en mèches, en filets ou en retors, et enfin pour le dégraissage des déchets de filature ou des chiffons d'essuyage (avec récupération des graisses et huiles par distillation).

Le tri entre dans la composition de savons spéciaux (Triol, Tripar, Westrol) et sert à l'encollage de la rayonne.

3) Extraction des huiles et des graisses :

a) huiles et graisses végétales :

Son ininflammabilité, sa toxicité moindre que celles des solvants jadis utilisés ont substitué le tri aux autres solvants dans les opérations d'extraction des graisses et fruits oléagineux. Il est utilisé pour l'extraction de l'huile des grignons d'olive, des graines d'arachide, de coprah, de colza, de lin, de soja, de ricin, dans l'extraction de l'huile de coton, de pépins de raisin, les tourteaux résiduels peuvent être donnés sans inconvénient au bétail.

b) graisses animales :

en tannerie, pour le dégraissage des cuirs et des peaux, dégraissage des déchets d'équarrissage des déchets de poisson, et la fabrication des farines d'os, de viande et de poisson.

4) Autres applications :

Citons encore :

- le déparaffinage et la dénaturation des huiles minérales, la dissolution des couleurs et vernis (sauf les peintures cellulosiques)
- la fabrication des encres pour héliogravure,

le nettoyage des caractères et machines d'imprimerie, des films et plaques photographiques, des verres optiques, la dissolution des gommes ou du chlorure de soufre, comme agent de vulcanisation dans l'industrie du caoutchouc, la préparation de colles et de dissolutions diverses pour les chaussures à semelles de crêpe, la fabrication de certains produits d'entretien, de préparations destinées à la conservation des oeufs, la décaféinisation du café, la dénicotinisation du tabac, l'extraction des pyréthrinés, la fabrication des savons, de désinfectants, spécialement lavage des poils d'animaux, d'insecticides (dans les silos à grains).

- Le tri sert de fluide frigorifique dans certains appareils de réfrigération.
- Dans l'industrie chimique on l'emploie comme solvant ou matière première :

fabrication de l'acide monochloracétique
de l'hexachloréthane, extraction du phénol des eaux résiduaires, extraction des résines de bois, production de soufre pulvérisé.

- Il a été utilisé en thérapeutique :

- en O.R.L.
- comme traitement de l'angor, de la névralgie du trijumeau
- comme antelmintique.

Il possède une action narcotique. Ses propriétés analgésiques et anesthésiques ont été utilisées, en obstétrique, petite chirurgie, en stomatologie et comme agent d'anesthésie générale (soit sous forme de vapeur mélangée à l'air, soit associé au protoxyde d'azote et à l'oxygène). Le trichloréthylène rappelle le chloroforme mais présente un facteur de sécurité plus élevé que ce produit.

Spécialement purifié et stabilisé, on l'utilise sous le nom de "Trilène".

Longtemps le tri a été considéré comme ayant un pouvoir antiseptique et microbicide élevé. En fait, il ne possède qu'une très légère et lente action antiseptique vis à vis du bacille d'Eberth et du Proteus X 19.

DEPISTAGE ET DOSAGE DU TRICHLOROETHYLENE

=====

La recherche du trichloréthylène dans les organes et les milieux biologiques, présente un intérêt capital car seule elle permet dans de nombreux cas de passer avec certitude le diagnostic et de faire la preuve médico-légale d'une intoxication.

Signalons également que la recherche et les dosages de ce solvant dans l'atmosphère permettent d'établir l'existence d'un risque d'intoxication, d'en préciser l'étendue de prévoir les mesures de protection les plus appropriées à chaque cas particulier et de contrôler l'efficacité de ces mesures.

Dans le domaine qui nous intéresse plus particulièrement ici, la détection du trichloréthylène a essentiellement recours à la réaction de Fujiwara, réaction chimique faisant appel à une réaction colorée.

Cette réaction colorimétrique (coloration rouge, par chauffage, avec la pyridine en milieu alcalin) fut signalée la première fois par Fujiwara en 1914. Il s'agissait d'une réaction propre à la plupart des composés halogénés, solvants chlorés en particulier.

Truhaut, en étudiant de façon systématique l'influence sur le développement de la réaction colorée de toute une série de facteurs (nature du solvant où est recueilli le trichloréthylène lors de son isolement, proportions respectives des divers réactifs, température et durée de chauffage, concentration de la solution alcaline, utilisée etc..) a mis au point un mode opératoire qui rend la réaction de Fujiwara pratiquement spécifique du trichloréthylène et lui confère une plus grande sensibilité.

Truhaut a utilisé une solution diluée (1%) de soude dans l'alcool à 95° ajoutée dans la proportion de 1 cm³ pour 5 cm³ de pyridine renfermant le trichloréthylène. Après chauffage de 3 minutes au bain marie à 70° cette réaction fournit une teinte rose violacée peu intense. Si après refroidissement, on ajoute 3 cm³ d'eau, il se développe une coloration jaune devenant très rapidement rouge-orange, rouge vermillon puis violette. Cette dernière colo-

ration maximum au bout d'une minute 30 secondes est très sensible et permet de caractériser jusqu'à 4 et même 3 gamma de trichloréthylène (soit moins de 1 gamma par cm³ de pyridine). Cette réaction demeure cependant positive avec le tétrachloréthane et le perchloréthylène .

Elle est applicable également aux dépistage et dosage des vapeurs dans l'atmosphère.

Dans son application qui nous intéresse ici (milieux biologiques, organes, sang et urines) cette réaction est précédée par une phase préalable d'entraînement du toxique par un courant d'air chaud qui le volatilise. Ces vapeurs sont ensuite soumises à un barbotage dans la pyridine. Cette phase est soumise à un important protocole de constantes atmosphériques, de température, de durée, de dilution.

Le trichloréthylène donne dans l'organisme l'acide trichloracétique produit de dégradation, et d'élimination plus durable que le trichloréthylène. Son dosage dans l'urine présente donc un intérêt tout aussi important, d'autant qu'il persiste dans celle-ci plusieurs jours après l'intoxication.

ETUDE EXPERIMENTALE

=====

De nombreux travaux ont été consacrés à l'étude expérimentale de la toxicité du tri chez l'animal. Le plus souvent, le tri a été introduit par les voies respiratoires, voies de pénétration habituelle dans l'organisme humain et à cause de son emploi comme anesthésique.

I./ LE TRI A UNE TOXICITE PROPRE :

En injection sous cutanée, il tue le chien à la dose de 150 mg. par kg. (Barsoum & Saade) en 2 à 3 jours avec dégénérescence graisseuse du foie.

A/ Les premières recherches portèrent sur du tri-chloréthylène renfermant des impuretés : Lehmann (1911), Carrien (1927) Nelsulony (1929).

Matruchot (1939) utilise le tri pur dont il met en évidence la toxicité propre. Il observe chez des animaux d'expérience :

- une phase d'excitation et analgésie : le cobaye se gratte, mâchonne, il bave, rejette par les narines un mucus grisâtre. Il tourne en rond et parfois se dresse comme s'il cherchait à sortir de sa cage.
- une phase d'anesthésie l'animal se couche et reste immobile avec parfois quelques secousses musculaires. Narcose de plus en plus profonde.

A l'autopsie, Matruchot ne trouva pas de lésions spécifiques, mais une congestion du foie, des poumons et des reins. Il conclut que l'inhalation de vapeurs de tri est sans danger aux doses de 5 à 50 mg. par litre ; avec danger restreint aux doses de 150 à 200 mg. par litre.

B/ En 1951, E.M. Adams, D.D. Irish, H.C. Spencer, V.B. Rowe, D.D. Mac Collistes font de nouvelles études de la toxicité du tri sur l'animal :

Des rats sont soumis à une intoxication aiguë

mortelle par une exposition à de fortes doses. Après une phase de légère excitation avec ébriété, ils présentent une dépression du système nerveux central (anesthésie) et meurent dans la cage ou quelques minutes après leur sortie. Aucune séquelle n'est retrouvée chez les survivants qui se remettent rapidement. Chez quelques uns seulement est notée une augmentation de poids du foie, une très légère augmentation de sa teneur en lipides, mais sans dégénérescence graisseuse.

Lors de nouvelles recherches Matruchot définit la toxicité dite diphasique qui tient compte en même temps que de la toxicité propre du tri, (ou monophasique de Lehmann) de la quantité pénétrant dans l'organisme et de la durée d'exposition.

II./ Un autre facteur important de la toxicité du tri aussi bien par inhalation que par ingestion réside dans les IMPURETÉS : dichloréthylène asymétrique, très volatil et très toxique, persistance de tétrachloréthane. Actuellement, le trichloréthylène livré à l'utilisation n'en contient presque plus.

Mais il reste certaines conditions d'emplois (température élevée, catalyse) où il peut se produire du dichloréthylène, de l'HCl, du phosgène, dont on sait le triste usage qui en a été fait).

Enfin, d'autres substances également toxiques sont parfois ajoutées au tri, (benzène en particulier).

Aussi l'intoxication par le tri dépend :

- de la toxicité propre du tri,
- de ses impuretés,
- de la quantité administrée (concentration des vapeurs dans l'atmosphère et durée d'exposition, en cas d'accident par inhalation).

III./ UNE FOIS DANS L'ORGANISME : le tri se dissout dans le sang et diffuse dans tout l'organisme.

Les travaux de Fabre & Truhaut ont montré qu'il se fixe par ordre décroissant sur les glandes endocrines (surrénales et ovaires) la rate, le sang le rein, le poumon et le cerveau.

Sa présence dans les globules rouges, la rate, le système nerveux résulte de son affinité pour les lipoides.

Au niveau de ces organes, le tri subit des transformations, dégradations par oxydoréduction et donne naissance essentiellement à du trichloréthanol et de l'acide chlorhydrique. Barret & Johnston (1939) Butler (1950)

L'élimination du tri se fait par l'air expiré et les urines.

Cette élimination pulmonaire (en particulier) et urinaire est relativement rapide (24 h. pour Matruchot). Par contre celle de ses métabolites, (acide trichloracétique) est plus lente, persiste plusieurs jours (sa formation dans les tissus étant progressive).

L'élimination de l'acide trichloracétique serait d'après Powel maxima au bout de 48 h. et persisterait dix à douze jours. Aussi son dosage dans les urines à titre d'indicateur non toxique de l'intoxication présente un grand intérêt. Frank & Ahl . Marck et Forssmann.

IV./ L'accord ne fut pas toujours complet sur l'ACTION NOCIVE DU TRI SUR LE FOIE ET LE REIN en particulier

Castellino (1932) ne trouve pas de lésions hépatiques.

Matruchot ne rencontre que des lésions banales. Mais les expériences portaient sur des intoxications entraînant la mort de façon immédiate ou rapide ; le foie et les reins n'avaient pas eu le temps d'être lésés, les animaux étant morts par l'atteinte nerveuse ou pulmonaire.

Meyer (1929) découvre des infiltrations graisseuses hépatiques et des épithéliums tubulaires du rein chez des chiens soumis à des narcoses et injections sous cutanées répétées.

De même Herzberg (1934), Barsoum & Saade chez des chiens et des lapins, Dervillée, Nun, Castets (1938) obtiennent par ingestion surtout des lésions à type de dégénérescence granuleuse et vacuolaire.

Fiessniger avec Lane (1936) et Loeper (1941) observent une dégénérescence centrolobulaire chez la souris.

Il est par ailleurs un certain nombre d'observations où l'atteinte hépato-rénale a été certaine et a occasionné la mort (intoxications par ingestion surtout). L'atteinte antérieure des 2 organes semble conditionner les formes graves.

Sur le coeur : le tri produit un effet semblable à celui du chloroforme, à de fortes concentrations : tachycardie, voire fibrillation ventriculaire . F.S.Parney & B.M.Cunningham.

Au niveau du sang, l'expérience autant que les observations cliniques ont montré dans quelques cas seulement polyglobulie suivie d'anémie mais rien de comparable aux accidents classiques du benzotisme.

V./ Ainsi le tri a été l'objet de nombreuses études qui ont établi sa toxicité, le rôle toxique des impuretés.

De ces travaux, a résulté une connaissance de ses méfaits sur l'organisme, l'importance du rôle de la tension de vapeurs du tri dans l'atmosphère, autant de notions qui ont permis de mettre au point des mesures techniques et médicales, visant à réduire les risques d'utilisation de ce solvant.

ETUDE CLINIQUE DES INTOXICATIONS AIGÜES

PAR LE TRICHLORÉTHYLENE

I./ MODALITES DES INTOXICATIONS :

Une meilleure connaissance du tri a conduit à l'utiliser suivant des normes optimales et diminué ainsi le nombre des accidents, compte tenu de l'extension industrielle de ce solvant chloré. Ceux-ci n'en demeurent pas moins nombreux .

Les intoxications aiguës ont lieu :

A./ Par inhalation de vapeurs nocives en teneur élevée dans l'atmosphère. C'est de loin la modalité la plus fréquente.

Elles se rencontrent surtout dans les industries utilisant le trichloréthylène pour le dégraissage et le nettoyage (pièces métalliques, textiles, cuirs et peaux).

Trois circonstances sont retrouvées le plus souvent dans la genèse de ces accidents :

- irruption massive de vapeurs nocives dans l'atmosphère (fuites de canalisation, mauvais fonctionnement de bacs de graissage)
- nettoyage des appareils,
- évaporation du trichloréthylène dans un espace clos de faible capacité (réservoirs de peinture).

L'emploi de trichloréthylène purifié et stabilisé, l'étiquetage du produit, des locaux suffisamment aérés, à teneur en vapeurs nocives contrôlée dans l'atmosphère, l'emploi d'un personnel averti, ont diminué en grande partie les possibilités d'accident. Elles n'en demeurent pas moins la rançon des défaillances de l'homme et de ses machines.

B./ Par ingestion :

Ce mode d'accident est devenu de plus en plus fréquent depuis l'essor et la vulgarisation de ce

solvant chloré. Le tri transvasé dans des bouteilles à vin, ou canettes de bière par exemple, est bu en quantité variable par mégarde.

C'est le cas de :

3 observations publiées par A. Ravina, M. Pestel, Y. Trocmé, et Tcherdskoff (1954) dont 2 mortelles.

nos quatre observations

Enfin, le tri a fait son entrée dans l'arsenal des tentatives de suicide :

2 observations de Ravina et de ses collaborateurs, avec guérison dans les deux cas.

observation de Lechelle Viallard et Petit Collot (syndrome d'hépatonéphrite transitoire chez un homme de vingt trois ans).

Il n'a pas été signalé d'intoxication criminelle.

II./ FORMES CLINIQUES :

En partant des intoxications aiguës, recueillies dans la littérature médicale, et de nos quatre observations personnelles, nous établirons les formes cliniques que peut revêtir l'intoxication par le trichloréthylène. Nous envisagerons secondairement les séquelles pouvant venir grever son évolution.

L'intoxication aiguë peut revêtir trois types :

A./ Intoxication suraiguë :

Elle est assez rare, bien qu'un certain nombre en ait été observé.

Elle entraîne la mort en quelques instants, de façon foudroyante. Il s'agit souvent de sujets trouvés morts à proximité d'un bac ou appareil renfermant du trichloréthylène.

Observation de Paul, Duvois, Griffon, Derobert, et Truffert :

homme de 47 ans, nettoyant des filtres de gazogène avec ce solvant chloré. Il s'affaisse sur la cuve, la tête à quelques centimètres de celle-ci. Il n'a pas pu être ranimé.

Observation de Piédolièvre, Griffon, Lerobert :

homme cyphotique nettoyant des pièces métalliques dans un bain de tri. Il se plaint de céphalée, oppression, présente un malaise dans la rue; mort peu après.

Merville, Marchand, Alphand :

ouvrier connu comme toxicomane, trouvé mort penché sur une cuve de trichloréthylène.

B./ Intoxication aiguë grave :

Elle est caractérisée surtout par des symptômes nerveux dus à l'affinité du solvant chloré pour les lipoides cérébraux; par des accidents broncho-pulmonaires en rapport avec l'inhalation et de façon générale l'élimination respiratoire du toxique.

Nous rapporterons à cet endroit, trois de nos observations réalisant typiquement ce tableau d'intoxication .

Observation n°1 :

M... Fernand, 59 ans, ouvrier dans une usine d'automobiles entre dans le service le 22-1-58 à 21 h.40. Pourtant habitué à l'odeur du tri qu'il utilise dans son travail, il en absorbe vers 18 h.30, la valeur d'un demi-verre, croyant user d'eau minérale pour étendre son vin. Le tri utilisé par sa femme comme détachant était contenu dans une bouteille à eau minérale.

Au bout d'un quart d'heure, il ressent une sensation d'ébriété, puis une torpeur progressive. Celle-ci aboutit au coma complet, trois quart d'heure après l'ingestion.

Examen à son arrivée, 3 heures après l'ingestion :

.Coma profond, odeur caractéristique de l'haleine.

.L'examen neurologique met en évidence : une contracture : trismus serré invincible, au niveau des membres, intéressant les extenseurs, prédominant du côté gauche. Le bras en extension fléchit difficilement mais de façon régulière (sans phénomène de la roue dentée).

Les réflexes ostéotendineux sont tous vifs ;
le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.
Le réflexe cornéen est conservé,
enfin myosis serré.

„L'examen cardio-vasculaire et pulmonaire ne révèle aucune perturbation, en particulier pas de signes physiques d'encombrement pulmonaire .

T.A. : 13,5-9
Pouls à 90

„Des examens complémentaires sont pratiqués : complet artériel (pH sanguin, saturation en oxyhémoglobine, volume du CO₂ total plasmatique, pression partielle du CO₂). Le prélèvement montre un sang bien oxygéné.

Le malade est mis en position décline.

A 22 h.30 :

mouvements spontanés des bras et de la tête ;
réaction à l'appel ;
les contractures et le myosis ont disparu.
Mais le coma redevient profond. Malgré tout la nuit se passe bien.

Le 23.1.58 (à 12 h.) :

„A l'examen neurologique, persistance du coma profond, myosis serré, aréflexie cornéenne ; une certaine hypotonie succède aux contractures. Les réflexes ostéotendineux sont normaux, le réflexe masséterin vif, pas de signe de Babinski.

„Du point de vue cardio-pulmonaire, état stationnaire encore que la tension soit spontanément à 11,5-7 ; les pulsations aux environs de 120. L'auscultation pulmonaire montre quelques râles diffus et ronflants, mais la radiographie montre un parenchyme normalement clair.

Sont pratiqués numération formule sanguine, E.C.G., E.E.G. La thérapeutique en plus de la surveillance comprend des antibiotiques, et perfusion de sérum (1500 cc.)

A 21 h. :

quelques mouvements spontanés de la tête et des membres, quelques cris, et brusquement dilatation de la pupille.

A 23 h. : Le malade réagit légèrement aux excitations.

Le 24.1.58 :

Le malade sort du coma, s'alimente presque normalement ; pas de signe d'encombrement à l'auscultation pulmonaire. T.A. : 12-8, pouls à 100, température à 37°8.

Le 25.1.58 (à 10 h.)

Chez le malade totalement présent, l'examen ne révèle aucune séquelle neurologique en particulier pas d'anesthésie dans le territoire du trijumeau ; les réflexes ostéotendineux sont normaux ; un certain degré de myosis persiste, l'auscultation pulmonaire est normale.

Le 26.1.58 :

Après une phase de frissons, le malade présente dans la soirée, une fièvre à 40°, avec courbatures, dysurie.

Les examens complémentaires pratiqués révèlent un parenchyme normal à la radiographie, une hémoculture aérobie et anaérobie négative ; une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile ; dans les urines : nombreuses cellules épithéliales, nombreux leucocytes altérés, rares hématies, quelques cylindres granuleux, et des germes gram + vraisemblablement saprophytes à la culture du culot urinaire.

Au traitement antibiotique déjà en cours, est ajoutée de la terramycine 1g.50, mais on passe à la tifomycine le 27, la fièvre culminant encore à 40°. Celle-ci décroît dès le 28 et revient progressivement aux alentours de 37° le 31.

Au cours de cette intoxication, il n'a pas été mis en évidence de manifestation clinique ou biologique importante d'atteinte respiratoire nécessitant d'autre thérapeutique, qu'une surveillance avec mise en position déclive du malade. Nous n'avons pas retrouvé de séquelle nerveuse, en particulier pas d'atteinte des 2ème et 5ème crâniennes.

De même les examens complémentaires ont montré l'intégrité des éléments figurés sanguins, des fonctions hépatique et rénale si ce n'est l'épisode infectieux urinaire qu'il est difficile de rattacher uniquement au trichloréthylène.

Observation n°2 :

I... Mohamed, est adressé par l'Hôpital St. Louis avec une réaction de Fujiwara Ross positive, le 25.10.55. Le malade est dans le coma et seule la réaction de Fujiwara a permis d'établir le diagnostic à partir des données cliniques ; aucun élément n'étant apporté par l'anamnèse.

Examen à son entrée le 25.10. à 17 h. :

.Coma carus, avec forte odeur de l'haleine.

.L'examen neurologique révèle une hypertonic, prédominante à droite, avec exagération des réflexes de posture : membres inférieurs fixés en extension, supérieurs en flexion-pronation légère. Les réflexes rotuliens, achilléens sont vifs, diffus, polycinétiques, ainsi que les réflexes stylo-radiaux.

Il existe un clonus inépuisable du pied surtout à droite.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés.

La percussion des masses musculaires provoque un myo-oedème, particulièrement net au niveau des longs supinateurs, et retrouvé au niveau de tous les groupes musculaires.

L'examen des paires crâniennes révèle un trismus serré, s'exagérant lors des tentatives forcées, mais cédant aux mouvements réflexes de toux déclenchés par les aspirations nasales.

Sous les paupières closes, les yeux sont réversés en haut et dehors, immobiles, les pupilles en myosis mais réagissant à la lumière.

Le réflexe cornéen est faible mais retrouvé des deux côtés.

.L'auscultation pulmonaire fait entendre des râles de calibre variable, à la fin de l'inspiration et de l'expiration, diffus et bilatéraux et prédominant à gauche.

La radiographie thoracique montre des opacités de siège péri-hilaire.

.La tension est basse : 9,5-6 ; le rythme cardiaque lent à 58, le prélèvement sanguin pratiqué à 17h.15 montre une saturation en oxyhémoglobine à 95%, un : pH sanguin à 7,40, volume du CO₂ total plasmatique 51 vol.%, pression partielle du CO₂ 37 mmg. de Hg.

.Par ailleurs, le dosage systématique des ions en vue de la surveillance et éventuelle correction de l'équilibre hydro-électrolytique révèle un taux de chlore plasmatique à 3,95 : hyperchlorémie inexplicable par les dosages des autres éléments, et ne correspondant à aucune des étiologies habituellement retrouvées absentes chez ce malade.

.Il survient brutalement un encombrement pulmonaire aigu avec apnée et irrégularité du pouls. Le malade est soumis à l'aspiration trachéale par voie nasale qui apporte une libération des deux champs pulmonaires ; mais les signes d'encombrement se reproduisent avec rapidité et nécessitent des aspirations fréquentes.

Le 26-10. :

Amélioration très nette. Les dosages du sang artériel sont les suivants : pH sanguin 7,38, saturation en oxyhémoglobine 95%, volume du CO₂ total plasmatique 56 vol.%, pression partielle du CO₂ : 41 %.

Le malade réagit aux stimulations l'hypertonie s'est atténuée, les réflexes de posture, les réflexes ostéotendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire est en flexion. Pas d'anesthésie cornéenne, pas d'atteinte dans les territoires des 2ème et 5ème paires crâniennes.

En conclusion : c'est l'observation d'une intoxication aiguë par le trichloréthylène, dont le diagnostic a été fait par la réaction de Fujiwara Ross, demandée devant ce malade dans le coma, sans élément d'anamnèse. L'encombrement pulmonaire a nécessité une libération directe des voies aériennes par les aspirations. Il n'a été retrouvé aucune séquelle en particulier dans le territoire des 2ème et 5ème paires crâniennes au niveau du foie et des reins.

Observation n°3 :

M. André B... âgé de 60 ans, mécanicien ; entre dans le service le 21 janvier 1957, à 16 heures, adressé d'urgence du Service du Professeur De Gennes, pour coma secondaire à l'ingestion de trichloréthylène.

La veille vers 18 heures, le malade a absorbé une gorgée d'un mélange à parties égales d'eau bicarbo-

natée et de trichloréthylène pris à la place de vin blanc. Immédiatement surpris par le goût, le malade n'achève pas son verre et crache ce qui lui reste dans la bouche.

Soulignons que le tableau sévère qui va suivre n'a donc été provoqué que par une quantité modérée de toxique.

La soirée se déroule sans incident particulier, le malade se couche sans ressentir de symptôme anormal. Mais il est découvert dans la nuit vers 3 h.30 par sa femme, râlant à côté de son lit et comateux. Il est alors transporté à l'Hôpital Broussais.

À son arrivée à cet hôpital, il est dans un état de coma profond, avec aréflexie ostéotendineuse et cornéenne, le rythme cardiaque est irrégulier, et les extrémités cyanosées. La persistance de cet état, l'importance de la cyanose motivent le passage dans le centre de réanimation respiratoire de l'Hôpital Claude Bernard.

L'examen à son entrée permet de constater (16 h.)

.Un coma profond, avec hypotonie, abolition de tous les réflexes ostéotendineux, cutané plantaire, cornéen.

.Au niveau de l'appareil cardio-vasculaire:
arythmie à 80/minute ;
tension artérielle basse 9,5-5

.La température est à 36°7.

.Au point de vue respiratoire, on est frappé par la polypnée (28/minute) l'importance de la cyanose atteignant les lèvres, le visage, les extrémités. L'examen physique ne montre qu'une diminution du murmure vésiculaire du côté droit sans signe d'encombrement.

.Enfin, l'examen de l'abdomen retrouve un lobe gauche du foie hypertrophié et ferme débordant dans le creux épigastrique (témoignant d'un éthylysme certain).

.Les examens complémentaires affirment l'importance du débit ventilatoire malgré le mutisme de l'auscultation :

la radiographie thoracique révèle une diminution

globale de la transparence des champs pulmonaires à laquelle s'ajoutent de nombreuses opacités prédominant dans le champ pulmonaire droit avec un maximum périhilaire. En outre il existe une augmentation de volume de la silhouette cardiaque, mais l'impossibilité d'obtenir au lit du malade un cliché en transverse gauche, ne permet pas d'apprécier la part ventriculaire droite dans la genèse de cette image.

.L'examen du sang artériel montre une baisse très importante de la saturation oxyhémoglobinée (65%) avec acidose mixte (pH à 7,10) à la fois d'origine hypercapnique (pCO_2 : 64 mm.) et d'origine métabolique (CO_2 total : 47 volumes).

.En outre, l'E.C.G. précise la nature des troubles du rythme cardiaque : il existe de nombreuses extrasystoles ventriculaires polymorphes, souvent groupées en salves : les complexes non extrasystoliques sont d'amplitude inégales, privés d'ondes P et présentent une onde T exagérément ample, cette dernière anomalie pouvant être rapportée à une hyperkaliémie (230 mg.) avec hémoc concentration.

Un tel ensemble signalait une importante hypoventilation due, non à un encombrement vrai et exclusif des voies aériennes, mais à un oedème alvéolaire diffus, probablement en relation avec l'élimination respiratoire du toxique.

Le malade est soumis à un traitement antibiotique et à une réhydratation justifiée par l'hémoco concentration.

Mais en moins de deux heures, vers 18 h. la cyanose s'aggrave en même temps qu'apparaissent des sueurs abondantes. Le malade est mis alors sous une tente à oxygène avec un débit O_2 pur de 10 l./minute. Il semble qu'on assiste à un certain bénéfice avec diminution de la cyanose et absence d'effet dépressur de l'oxygène sur les fonctions respiratoires et circulatoires.

Dans ces conditions, vers 20 h., soit quatre heures après son entrée, on se croit autorisé à tenter, dans le but de réduire la participation inflammatoire alvéolaire, un traitement corticostéroïdique sous forme de perfusion intraveineuse de 25 mg. d'A.C.T.H. mais ceci sous une surveillance extrêmement étroite étant donné le risque d'oedème pulmonaire.

De fait, à 21 h. 30, un encombrement massif des voies aériennes apparaît, traduit par une accentuation de la cyanose et la présence de nombreux râles dans les deux champs pulmonaires. La corticothérapie est cessée et la trachéostomie immédiatement décidée ; celle-ci est effectuée à 22 h. et permet d'aspirer de très nombreuses sécrétions spumeuses et rosées signant l'œdème aigu pulmonaire.

La libération soigneuse des voies aériennes est rapidement suivie d'une atténuation de la cyanose.

Dans les heures qui suivent est poursuivie l'administration d'oxygène sous forme d'un mélange à parties égales d'air et d'oxygène, et de fréquentes aspirations trachéobronchiques sont effectuées qui continuent à ramener d'abondantes sécrétions.

Le 22 au matin, l'état du malade est transformé. Le coma est moins profond, les réflexes ostéotendineux sont retrouvés, tandis que les réflexes cornéens restent abolis. Le cœur est régulier. Il n'existe plus de cyanose.

On note l'existence d'un œdème de la langue, et du voile du palais. Des escarres sont déjà apparus au niveau de la région sacrée et du talon droit.

Les examens complémentaires confirment l'amélioration : la radiographie thoracique montre une augmentation de la transparence des champs pulmonaires avec persistance d'opacités du côté droit ; le volume de la silhouette cardiaque a diminué.

Encore plus convaincantes sont les modifications des gaz du sang : à l'acidose mixte a fait place une acidose purement métabolique avec un pH à 7,23 et un CO₂ total à 38 volumes.

L'E.C.G. est devenu normal ; les stigmates d'hyperkaliémie ont disparu en concordance avec les chiffres fournis par le dosage : 165 mg.

Dans la soirée, le malade toujours inconscient commence à mouvoir ses membres. Les aspirations restent fructueuses et doivent être répétées toutes les heures.

Le 23, le malade est éveillé et lucide.

Les réflexes cornéens sont présents et aucune anomalie n'est décelée à l'examen neurologique.

Les examens complémentaires fournissent les résultats suivants :

- diminution des opacités pulmonaires qui ne persistent plus que dans la région hilod--
diaphragmatique droite,
- légère hypocapnie (pCO_2 : 30 mm.) par hyper-
ventilation compensatrice de l'acidose méta-
bolique : le pH est normal : 7,42
- hypokaliémie (135 mg.) qui cèdera après adminis-
tration de chlorure de potassium intra-
veineux.

Les jours suivants : l'état du malade continue à s'améliorer. Il se souvient parfaitement de l'ingestion du toxique et des heures qui ont suivi. La canule trachéale est supprimée le 29 janvier.

Au cours de cette intoxication, signalons qu'aucune manifestation clinique ou biologique d'atteinte hépatique n'a été mise en évidence et que, hormis une légère albuminurie (entre 20 et 30 mg. par litre) constatée les quatre premiers jours, aucun signe d'atteinte rénale n'a été décelé. Les examens hématologiques ont montré l'intégrité des lignées érythrocytaires, granulocytaire et thrombocytaire, onze jours après l'intoxication. Enfin mise à part l'aréflexie cornéenne, qui a été constatée pendant quelques heures alors que les autres réflexes étaient redevenus normaux, aucun signe d'atteinte des 2ème et 5ème paires crâniennes.

Ainsi il nous est possible de reconnaître trois phases de cette forme clinique d'intoxication :

a) Phase d'irritation digestive (quand il s'agit d'ingestion du trichloréthylène),

d'intensité légère, sensations de picotement, de brûlure au niveau des muqueuses pharyngées, œsophagienne, nettement moins importante qu'avec d'autres produits toxiques.

Dans deux observations de Ravina et de ses collaborateurs, les ouvriers ont continué à travailler

quelques instants après l'absorption. De plus, il n'a jamais été retrouvé de lésion corrosive, de séquelles à type de rétrécissement. A cette phase brève, (un à trois quart d'heure environ) fait suite une

- b) Phase de pseudo-ébrété : évoquant l'éthylisme (les deux intoxications pouvant d'ailleurs s'intriquer).

Le sujet présente un état d'excitation motrice et psychique ; avec irritabilité ici, euphorie ailleurs. Incoordination statique de type cérébelleux, incoordination cinétique. Cet état se transforme progressivement en torpeur aboutissant au coma dans les heures qui suivent.

Soulignons l'importance diagnostique de ces deux phases lorsqu'elles sont retrouvées dans l'anamnèse d'un malade dans le coma et dont l'étiologie n'est pas connue. Signalons cependant qu'elles n'ont pas été retrouvées dans l'observation n°3.

- c) Phase de coma : elle est essentiellement caractérisée par des signes d'atteinte neurologique et pulmonaire.

- du point de vue neurologique :

On se trouve en présence d'un malade dans le coma, coma profond au cours de nos observations. Il s'agit d'un coma toxique, sans signe de localisation, avec dans deux de nos observations présence de trismus, de contractures pyramidale et extrapyramidale, initiales et éphémères, et hyperréflexivité ostéotendineuse. Ailleurs aréflexie ostéotendineuse et cutanée. Les pupilles sont en myosis et le réflexe cornéen aboli.

- du point de vue pulmonaire :

Insistons sur la valeur diagnostique de l'odeur caractéristique de l'haleine. L'atteinte pulmonaire par le trichloréthylène (au cours de son élimination par cette voie) toujours présente peut être d'intensité variable.

Cliniquement elle se manifeste par : de la dyspnée à type de polypnée, voire expectoration caractéristique de l'œdème aigu du poumon, ailleurs véritable tableau d'œdème aigu pulmonaire à sa phase bronchoplégique ; cyanose,

retentissement cardiovasculaire, coeur irrégulier, collapsus. L'auscultation complète cette première partie de l'examen.

- Les examens complémentaires qui doivent être systématiques permettent d'objectiver l'encombrement pulmonaire à son stade infraclinique. Ils doivent être répétés pour faire le bilan de l'atteinte respiratoire, en suivre ainsi l'évolution et y adapter le traitement justifié.

Ils comportent : la radiographie thoracique révélant l'encombrement pulmonaire à l'étage alvéolaire : diminution globale de la transparence du parenchyme ; opacités de topographie variable, à prédominance périhilaire ; témoignant du retentissement sur la silhouette cardiaque. Par leur répétition les radiographies renseignent sur l'évolution de l'atteinte de ces fonctions par le toxique.

E.C.G. : précisant le retentissement cardiaque dû à la gêne respiratoire, aux variations de la kaliémie.

E.E.G. : qui dans nos observations n'ont pas été influencés dans leur tracé par l'action du trichloréthylène sur la substance nerveuse.

Dosages sanguins : concernant la fonction respiratoire :

pH sanguin, saturation en oxyhémoglobine, volume du CO_2 total plasmatique, pression partielle du CO_2 .

Le dosage de l' HbO_2 est essentiel et doit être réalisé sur sang artériel. C'est sur ce dernier que les autres dosages doivent être pratiqués de préférence, encore que les variations soient faibles en dehors de troubles circulatoires périphériques (stase). Les résultats témoignent de l'importance du déficit respiratoire qui réalise un syndrome d'hypoventilation aiguë entraînant dans les cas graves, une acidose respiratoire aiguë par hypercapnie (augmentation du CO_2 artériel) et abaissement du PpH sanguin.

Dosages sanguins et urinaires des anions et de cations principaux du delta cryoscopique corrigé en fonction de l'urée, de l'hématocrite, des protides.

Autant d'examens qui répétés, mesurent l'importance du déficit et son évolution, expliquent le retentissement métabolique et permettent une correction appropriée.

Nous rassemblons dans le tableau ci-dessous, les chiffres correspondant à une fonction respiratoire normale et ceux retrouvés chez trois malades (observ. n°1-2-3).

Rappelons encore que le dosage du chlore plasmatique s'il révèle une hyperchlorémie non expliquée par le contexte biologique présente peut-être un intérêt diagnostique.

sang artériel		pH	CO ₂ total	PCO ₂	HbO ₂
fonction respiratoire normale.		7.40	55 vol. %	40mmg. de Hg	sup. à 95%
à leur entrée	observat. n°1	7,36	54 vol. %	42mmg.	94,5%
	observat. n°2	7,40	51 vol. %	37mmg.	95%
	observat. n°3	7,10	47 vol.	64 mmg	65%

La durée de cette phase comateuse est variable quand elle n'est pas écourtée par une évolution fatale, le malade sort du coma au bout de quelques jours. Les troubles respiratoires sont contemporains de l'élimination pulmonaire du toxique. Si la précocité d'un traitement judicieux, si l'importance du retentissement a été modérée, permettant d'éviter la décompensation de la fonction acérienne, les troubles respiratoires régressent rapidement aussi.

C./ Forme subaiguë légère :

Rapportons notre observation n°4 réalisant ce type même d'intoxication.

Observation n°4 :

M.B... Jean-Claude, 31 ans, ouvrier dans une entreprise métallurgique, entre dans le service le 23.1.58 à 21 h.30.

Vers 16 h., à son usine, le malade avale une gorgée de trichloréthylène, en aspirant dans un tuyau utilisé comme syphon pour transvaser du solvant chloré. Il ingère un quart d'heure après lait et bicarbonate de soude.

A son entrée, le malade se plaint de brûlures oesophagiennes, d'une sensation de faiblesse.

L'examen neurologique ne retrouve pas d'atteinte des paires crâniennes, en particulier 2^{ème} et 5^{ème} paire ; les réflexes ostéotendineux sont normaux, sinon réponse exagérée avec diffusion controlatérale au niveau des rotuliens.

Par ailleurs, syndrome cérébelleux d'incoordination statique : au garde à vous, yeux ouverts ; et cinétique, démarche ébrieuse hésitante, avec ébauche de chute, de volteface.

Le reste de l'examen montre une langue rouge avec quelques plaques brunâtres desquamées, des yeux larmoyants, aux conjonctives injectées, les pupilles en mydriase.

Auscultations cardiaque et pulmonaire normales.

T.A. : 16.11 Pouls régulier 70. Foie non palpable

Le malade sort le 28 janvier, l'examen ne retrouvant aucune anomalie, son état étant satisfaisant.

L'intoxication légère se résume ainsi aux deux premières phases décrites dans la forme d'intoxication grave.

Rappelons ici l'existence de faits curieux à propos d'ouvriers ayant absorbé des doses variables de ce solvant chloré par mégarde et n'ayant présenté aucun trouble.

EVOLUTION ET SEQUELLES

=====

L'évolution, nous venons de le voir, se fait sans histoire dans les formes légères. Encore qu'il ne nous soit pas possible de dire qu'une telle intoxication ne demeure pas par la suite un facteur aggravant lors d'une intoxication plus sévère. (phénomène de cataphylaxie, rapporté par Fiessinger).

Dans les formes suraiguës, l'évolution est mortelle en quelques instants. Elle pourrait correspondre à la forme d'une intoxication par le tri chez le sujet à antécédents très importants. La mort résulte de l'atteinte massive des centres nerveux, par oedème aigu du poumon.

Les formes graves ont une évolution variable. Elles peuvent être mortelles par insuffisance respiratoire, par atteinte des fonctions hépatique et rénale. Lorsque l'évolution est favorable, le malade reprend conscience après un coma de durée variable (quelques jours dans nos observations) les troubles respiratoires guérissent avec le traitement et avec la fin de l'élimination pulmonaire du toxique et de ses dérivés. Nous n'avons pas retrouvé de séquelle nerveuse (en particulier 2ème et 5ème paires crâniennes). Par ailleurs, nos malades dans 2 cas au moins (n°1 et n°3) étaient éthyliques ce qui n'a nullement influencé l'évolution par des complications ou séquelles secondaires au tropisme hépatique du trichloréthylène. C'est pourtant dans ces formes graves qu'il faut décrire les complications, les séquelles résultant de l'affinité spéciale du trichloréthylène pour certains organes, ainsi qu'elles ont été rapportées, réalisant de véritables formes hépatiques ou rénales dans certaines observations.

Le trichloréthylène atteint essentiellement le système nerveux, le foie, les reins. Des lésions résiduelles ont également été constatées au niveau des muqueuses digestives, des poumons, des éléments figurés du sang.

A./ SEQUELLES NERVEUSES :

Elles sont surtout retrouvées au niveau des 2ème et 5ème paires crâniennes.

1°- Atteinte du trijumeau :

Nous ne l'avons pas retrouvée chez nos malades, on en a d'ailleurs fort peu observés dans l'industrie.

Elles surviennent surtout dans les anesthésies en circuit fermé. L'atteinte du trijumeau est signalée pour la première fois par Plessner (1915).

Stuber l'a retrouvée 10 fois sur 284 cas. Elle survient après une exposition au toxique variant de quelques heures à quelques jours ou à quelques semaines, ce qui d'emblée nous permet de considérer avec réserve le risque de séquelle au cours des intoxications aiguës. Essentiellement à type d'anesthésie, cette atteinte élective a été appliquée dans les thérapeutiques des névralgies du trijumeau, surtout dans les pays anglo-saxons, mais bientôt abandonnée à cause des risques (en particulier d'atteinte de la 2ème paire).

Sa symptomatologie comprend des troubles de la sensibilité subjective : dysesthésies variées, hyperesthésie, anesthésie des territoires sensitifs du trijumeau, entraînant de la gêne à l'élocution et la mastication, et abolition du réflexe cornéen. Des troubles trophiques ont également été observés : chute des dents, kératite neuroparalytique, kératite ulcéralive de la cornée.

Observation de G.E.H. Enderby :

jeune homme de 26 ans, anesthésie au tri en circuit fermé.

Il présente 24 heures après la narcose, une anesthésie bilatérale du trijumeau ; le deuxième jour quelques vésicules d'herpès, puis le 3ème jour baisse de l'acuité visuelle de l'oeil droit ; et le cinquième jour, une paralysie faciale qui persista pendant 3 mois, et une hypoesthésie bilatérale pendant 20 mois.

La plupart des auteurs (Gerby, Barret, Powel, Mac Aulay, Humphrey, Mac Cleland, Garcin) incriminent plus que le tri, les impuretés que celui-ci renfermait au début de son emploi, surtout le dichloréthylène. Celui-ci préexistant dans le tri, ou serait formé par le passage du solvant chloré sur la chaux sodée pour l'absorption du CO_2 dans les

anesthésies en circuit fermé. Nous voulons, pour conclure, dire qu'Ostlere n'a retrouvé que 3 cas d'atteinte du trijumeau sur 40.000 cas d'anesthésies au trilène.

2°- Atteinte du nerf optique :

Stuber dans sa statistique, en rapporte 9 cas sur 282 :

deux cécités par atrophie optique

dans sept cas : névrite rétrobulbaire, atteinte de la papille.

Ces troubles, de toute façon sont rares et si l'on a plus souvent observé des troubles à type de diplopie, dyschromatopsie, ceux-ci ont rapidement régressé (Barjavel).

L'affinité pour les paires crâniennes (comme l'alcool méthylique) élective pour les 2^{ème} et 5^{ème} paires n'en demeure pas moins inexplicable. Mayer n'a pas pu réaliser de telles lésions chez le chien, mais comme chez l'homme y retrouve un nystagmus pendant l'anesthésie.

Enfin, signalons que, dans une observation, a été rapportée une atteinte de l'hypoglosse.

3°- D'autres troubles nerveux ont encore été retrouvés à type de séquelles après intoxication aiguë, mais de façon moins fréquente

- atteinte à type de polynévrite, rare et le plus souvent passagère, guérissant en quelques mois.

- troubles vaso-moteurs surtout à type d'intolérance chez des ouvriers travaillant en contact avec le tri.

- Dans les séquelles d'intoxication aiguë, ont également été retrouvés : céphalée vertiges, ailleurs accidents plus graves : ictus apoplectique (Lewin 1920) comitialité (Starckenstein, Post et Pohl 1929).

Enfin séquelles à type de psychoses (autant de faits qu'il faut certes admettre avec prudence).

On comprend à l'énumération de ces troubles, qu'il soit difficile de faire dans leur genèse, la part effective du trichloréthylène, à côté de celle des impuretés, d'autres participations étrangères, (éthylisme entre autre). Il faut retenir que ces manifestations qui ont d'ailleurs surtout été retrouvées au cours d'intoxications chroniques, ont régressé avec la cessation de l'exposition au tri. Cette constatation témoigne en tous cas d'une participation certaine du solvant chloré dans leur apparition.

B./ ATTEINTES HEPATO-RENALES :

L'atteinte hépato-rénale a été responsable de plusieurs cas graves et même mortels ; individualisant de véritables formes cliniques.

Observation d'une jeune fille de 20 ans qui a nettoyé pendant un après-midi des étoffes avec du tri presque pur dans un local mal aéré meurt dans un tableau d'œdème aigu du poulmon, et d'anurie avec azotémie à 14 grammes : Derobert, Caby, Balengue, Martin et Pradut (1952).

Observation de A. Germain et Marty homme de 32 ans, amibiase chronique, peinture avec un produit à base de tri, par temps chaud, dans une pièce exigüe. Mort au 10^{ème} jour, néphrite aiguë toxique : anurie, azotémie à 5 g.‰, évolution mortelle au 10^{ème} jour.

Observation de Derobert : homme 36 ans, décapage de peinture à l'aide de tri ; anurie, mort au 14^{ème} jour.

Observation Carné, Perrault et Bourdin (1941), ictère grave mortel, un mois après un ictère catarrhal, chez une femme de 28 ans, colleuse de chaussures ; les auteurs faisant intervenir le phénomène de cataphylaxie dans cette évolution.

Mais Stuber, dans sa statistique ne signale pas de lésions hépato-rénales.

Au total, le trichloréthylène peut comme les autres composés halogènes exercer une action nocive sur le foie et sur le rein. Elle est beaucoup moins marquée cependant que celle du chloroforme par exemple ou du tétrachloréthane. Cette atteinte a été niée par les observateurs d'intoxications suraiguës où la mort avait été immédiate avant que le foie ni les reins n'aient pu être lésés. Comparables aux lésions obtenues expérimentalement chez l'animal, des séquelles,

des atteintes graves ont été néanmoins observées au cours d'intoxications graves surtout par ingestion, mais également par inhalation. Les atteintes graves sont surtout survenues chez des sujets présentant déjà une atteinte sévère hépatique ou rénale.

C./ AUTRES SEQUELLES :

a) Au niveau du tube digestif :

Des séquelles ont été retrouvées aussi bien après inhalation qu'ingestion du toxique, à type de troubles digestifs variés (anorexie, vomissements, gastralgies, troubles du transit) persistant de quelques jours à quelques semaines (un an et demi dans une observation de Decrop). Il n'a jamais été signalé par contre de lésion analogue à celle produite par d'autre toxique, corrosive, entraînant un rétrécissement cicatriciel.

b) L'appareil bronchopulmonaire à côté des lésions résultant de l'élimination du toxique a présenté des séquelles à type de sensibilisation dans une observation de Gilbert Dreyfus, Zarachovitch, et Hecrault (crises d'asthme et dont l'origine a été précisée par des tests cutanés).

c) En dehors des manifestations cardiaques consécutives aux perturbations respiratoires, on ne trouve guère mention de séquelle cardiaque. L'exposition à de fortes concentrations de tri produit sur le coeur, un effet comparable à celui du chloroforme ; provoquant tachycardie et pour certaines doses fibrillation ventriculaire.

d) Les analyses systématiques, les études expérimentales, nos propres observations plaident en faveur de l'intégrité des lignées granulocytaire, érythrocytaire et leucopénique. Tout au plus, a-t-on signalé des variations en nombre des hématies de façon transitoire, hyperglobulie, suivie d'anémie.

ANATOMIE PATHOLOGIE

=====

A l'aide d'observations publiées d'intoxications, par le trichloréthylène ayant eu une évolution mortelle, nous voulons rapporter ici les lésions caractéristiques retrouvées au cours de telles intoxications. Les lésions sont essentiellement retrouvées au niveau du système nerveux, du foie, des reins, et en rapport avec celles observées chez l'animal au cours des intoxications expérimentales.

Observation de Berre et Curet 1953 :

(ouvrier ayant avalé quelques gorgées de tri à la fin de l'après midi , mort le lendemain matin).

La R. de Fujiwara pratiquée avec des extraits de différents organes donne :

cerveau +++
jéjunum +++++
liquide gastrique +
épiploon ++++
sang +
urine +++

A l'examen microscopique :

foie : congestion des capillaires. Stéatose diffuse, dégénérescence des cellules centrolobulaires avec surcharge pigmentaire.

rein : altérations de l'épithélium des tubuli, congestion des glomérules.

L'examen macroscopique montre au niveau des muqueuses digestives : desquamation du 1/3 inférieur de l'oesophage, aspect congestif de la muqueuse gastrique avec piqueté hémorragique ; la paroi intestinale est amincie, pellucide avec desquamation muqueuse et plaques hémorragiques.

Observation de Ravina et ses collaborateurs :

Homme de 25 ans, ayant bu par méprise un demi verre de tri pur ; coma, encombrement pulmonaire, fièvre à 39°, mort à la 36ème heure.

Poumons : oedème pulmonaire typique : oedème alvéolaire hémorragique, sans altération des cloisons alvéolaires, ni réaction desquamative ; pas de

réaction inflammatoire ni suppurée.

Observation des mêmes auteurs :

(femme de 70 ans, absorbé un demi verre de tri par mégarde ; coma , encombrement pulmonaire, morte le même jour).

Poumons : alvéolite oedémateuse étendue, desquamation pariétale intense, importante réaction macrophagique. Petits foyers de suppuration.

Foie : congestion, distension des travées hépatiques, architecture des travées respectée, pas de sclérose.

Rein : lésions diffuses de néphrite interstitielle subaiguë , quelques glomérules en pain à cacheter, pas de lésion des tubuli.

Observation de Tarsitano 1954 :

(ouvrier ayant absorbé par mégarde du tri, dose non précisée ; coma, reprise de conscience après 3 jours, et au bout de quelques jours retourne à son travail. Installation de troubles digestifs, 3 semaines après, ictère, coma, mort).

Foie : atrophie, jaune-rouge, zones nécrotiques avec dégénérescence graisseuse alternant avec des zones renfermant des néovaisseaux dilatés.

Rein : glomérule à globules rouges en densité considérable, hémorragies endocapsulaires, turgescence des cellules épithéliales des tubes contournés, avec formations graisseuses .

Oedème pulmonaire

Hyperhémie méningée.

Grabor (1951) a étudié 7 cas d'intoxications par ingestion. Il trouve les lésions suivantes :

oedème cérébral, congestion pulmonaire. Stase au niveau de tous les organes. Gastroentérite catarrhale, un cas de gastroentérite hémorragique.

Microscopiquement dégénérescence graisseuse des cellules de l'endothélium vasculaire et de la névroglie.

Dégénérescence granuleuse de la myéline cérébrale.
Dégénérescence des cellules hépatiques.
Congestion pulmonaire.

Il incrimine une atteinte physicochimique de la perméabilité des membranes cellulaires, et une éventuelle toxicité directe sur la cellule.

Observation de Derobert, Caby, Hadengue, Martinet, Pradut 1952.

Jeune fille morte après O.A.P. et azotémie à 14 grammes (inhalation de tri dans un local mal aéré).

Foie : dégénérescence graisseuse à prédominance autour des espaces portes.

Gros reins et pâles, décoloration intense surtout au niveau de la corticale. Vaisseaux très dilatés, importante augmentation de calibre des tubuli avec présence de cylindres hyalins, hématisés, granuleux.

Observation de Derobert :

Homme de 36 ans. Décapage de peinture au tri, pendant plusieurs heures, hémoptysie, coma, anurie.

Oedème pulmonaire important, mais localisé.

Gros foie ; nécrose de coagulation avec surcharge pigmentaire et dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Rein : hémorragie au niveau de la médullaire, dilatation des tubuli.

Observation de Germain et Marty (1947)

Homme de 38 ans, ancien amibien, peinture par temps chaud pendant 3 heures et demie dans un espace exigü.

Azotémie à 5 gr. Mort au 10ème jour.

Gros reins rouges, très congestionnés : glomérules sub-normaux, desquamation de tous les tubuli, prolifération du tissu interstitiel.

Foie chamois, plages de dégénérescence nécrotique autour des espaces de Kiernan et centrolobulaire ; vacuoles lipéïdes.

Signalons encore des cas d'intoxications suraiguës, ayant entraîné la mort en quelques instants et chez lesquelles l'autopsie n'a révélé aucune lésion organique. La mort semble être due à l'atteinte massive du système nerveux par le toxique sans que celui-ci n'ait pu réaliser de lésion. Les constatations ont montré dans d'autres cas analogues, les critères de l'œdème aigu du poumon. Dans tous les cas, ont été retrouvés de lourds antécédents, pouvant faire individualiser ainsi une forme clinique correspondant à l'intoxication chez le taré.

Au total, l'étude anatomopathologique chez l'homme permet surtout de constater :

- des lésions à type d'œdème aigu du poumon,
- une congestion importante de tous les viscères (en particulier, foie et reins, poumons).
- des lésions de dégénérescence plus ou moins avancée du parenchyme hépatique.
- au niveau des reins, des modifications à type de néphrite interstitielle dans un certain nombre de cas.
- dégénérescence des tissus nerveux riches en lipoides (myéline).
- réaction inflammatoire catarrhale des muqueuses digestives lors des intoxications par ingestion.

DIAGNOSTIC

=====

Le problème diagnostique est variable suivant la forme clinique réalisée par l'intoxication, suivant la phase à laquelle est vu le malade. Une notion fondamentale le domine tout entier : la notion de toxique.

Elle peut dans certains cas être facilement retrouvée par l'interrogatoire de la victime encore consciente, celui de l'entourage, évoquée par les circonstances de l'accident, la profession du malade. Mais l'anamnèse dont nous voyons l'importance peut faire défaut, et le problème demeure entier (tentatives de suicide, enfant ayant bu du tri, aucun flacon suspect n'étant retrouvé). La réaction de Fujiwara Ross revêt ici un intérêt capital, mais à la condition de penser à cette étiologie.

Il y a lieu avant de pénétrer les éléments du problème diagnostique d'envisager certaines réserves.

Le trichloréthylène, tellement répandu aujourd'hui, à l'état pur ou en combinaison à d'autres substances elles-mêmes toxiques, il faut toujours préciser et analyser le produit en cause (surtout dans les intoxications par ingestion). Mais encore un ouvrier travaillant en contact avec le tri peut être victime d'une intoxication étrangère à ce produit. Il est nécessaire ailleurs de faire la part du solvant chloré et de l'éthylisme. Nous avons souligné l'importance de l'anamnèse, nous avons vu qu'elle doit être elle-même précisée. Il est des cas où elle fait totalement défaut et où c'est à la clinique de faire le diagnostic.

Envisageons d'abord les formes suraiguës très rapidement mortelles :

Le diagnostic est ici aussi parfois facilité par les circonstances de l'accident (lieux de découverte, près d'un bac renfermant du tri) par l'interrogatoire des familiers (collègues ou parents de la victime). C'est souvent un diagnostic post mortem d'intérêt médico-légal et que l'autopsie et la recherche du toxique viennent préciser.

Dans les formes aiguës légères :

Le diagnostic est relativement facile la plupart du temps, ici encore par l'anamnèse, l'interrogatoire de la victime elle-même qui est encore possible.

Mais le vrai problème diagnostique se trouve réalisé et se pose entier en face des formes graves à la phase comateuse lorsque l'anamnèse fait défaut.

C'est dans ces formes que revêtent une importance particulière un certain nombre de renseignements fournis par l'examen clinique et les investigations paracliniques. S'ils ne sont certes pas pathognomoniques, par leur réunion, ils convergent en un faisceau qui doit faire envisager la possibilité d'une intoxication par le trichloréthylène, et en faire rechercher la preuve par les réactions ultré-sensibles de détection, dans le sang et dans les urines : réaction de Fujiwara-Rosi, et Pecherche de l'acide trichloracétique dans les urines.

On se trouve ainsi en présence d'un malade dans le coma. Deux ordres de renseignements sont fournis par l'examen neurologique et par l'examen pulmonaire :

1) Examen neurologique :

Il s'agit d'un coma calme et profond dans nos observations .

L'examen ne retrouve pas de signe de localisation. Deux fois nous avons retrouvé un trismus serré, mais cédant aux mouvements automatiques et réflexes, des contractures pyramidales ou extrapyramidales avec éventuellement exagération des réflexes de posture. Les réflexes ostéotendineux sont variables exagérés ou abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion ou demeure indifférent. De grande valeur par contre : l'aréflexie cornéenne et surtout le myosis retrouvé dans nos 3 observations alors que les réflexes ostéotendineux sont réapparus ou persistent et que le malade réagit au pincement de la peau.

2) L'examen pulmonaire :

Mentionnons ici la valeur hautement évocatrice de l'odeur caractéristique de l'haleine, rappelant celle du chloroforme, imprégnant vêtements et draps.

L'examen révèle :

- un malade dyspnéique, dyspnée à type de polypnée
- parfois : expectoration mousseuse à la commissure des lèvres, caractéristique de l'oedème aigu du poumon, ailleurs tableau d'oedème à sa phase bronchoplégique avec cyanose.

L'auscultation retrouve : ici la marée montante des râles de l'oedème aigu pulmonaire, ailleurs des renseignements moins spécifiques, râles diffus ou localisés, de calibre et de temps variable, modification du murmure vésiculaire autant de symptômes, témoignant d'une atteinte respiratoire.

La radiographie pulmonaire si elle peut être pratiquée objective l'encombrement à l'étage alvéolaire.

A la polypnée, à l'odeur caractéristique de l'haléine, Ravina et ses collaborateurs ajoutent les sueurs profuses (comparables à celle du délirium tremens) en une triade évocatrice.

Signalons que le dosage du chlore plasmatique lorsqu'il montre une hyperchlorémie non explicable par d'autres perturbations métaboliques, peut être considéré comme un argument évocateur d'appoint.

Ainsi, ce sont certes là des symptômes qui se rencontrent dans nombre d'affections, mais qui par leur réunion chez un même malade doivent faire penser à l'intoxication par le trichloréthylène et en faire rechercher la preuve confirmative par les réactions de détection dans les urines, dans le sang. Un tel diagnostic devant un malade dans le coma, avec gêne respiratoire, doit être évoqué aujourd'hui, où ce solvant chloré connaît une si importante utilisation industrielle, remporte autant de succès dans le domaine domestique.

Il faut donc au total retenir :

- 1- L'apparition d'un coma chez un sujet ayant présenté dans les heures précédant son installation, une phase d'irritation légère des muqueuses pharyngées et oesophagiennes suivie bientôt d'une période pseudo ébrieuse, notion pouvant être fournie par l'anamnèse dans certains cas, si elle ne nous apporte celle du toxique.

2- Un coma sans signe de localisation :

avec trismus et contractures pyramidales ou extramidiales avec parfois exagération des réflexes de posture,

ailleurs coma avec hypotonie,

pupilles en myosis, abolition du réflexe cornéen

3- Des signes de gêne respiratoire::

polypnée , ou jusqu'au tableau de l'œdème aigu du poumon.

4- Odeur caractéristique de l'halcine, rappelant celle du chloroforme.

5- Sueurs profuses.

6- hyperchlorémie indépendante des autres perturbations métaboliques présentes et qui ne l'expliquent pas.

La présence simultanée de cet ensemble de signes doit être considérée comme fortement en faveur d'une intoxication par le trichloréthylène, en faire rechercher la preuve de façon urgente , par les réactions de détection et de dosage : Fujiwara, et faire entreprendre immédiatement les mesures thérapeutiques qui s'imposent, diriger le malade vers un centre spécialisé de réanimation où les dosages et les gestes nécessaires et appropriés seront mis en œuvre.

PRONOSTIC

=====

Assombri par l'absence d'antidote, il est fonction de nombreuses considérations. Disons d'emblée combien il a été modifié dans un grand nombre de cas par l'application de méthodes thérapeutiques nouvelles, en particulier dépuration artificielle de réanimation.

Le pronostic demeure certes fonction des facteurs classiques :

- quantité de solvant chloré absorbé : notion d'ailleurs très souvent difficile à préciser, et qui doit tenir compte dans les cas d'inhalation de la concentration des vapeurs autant que de la durée d'exposition, ailleurs de la dose ingérée, des vomissements. Rappelons ici que des doses semblant minimes (ainsi notre observation n°3 par exemple) ont réalisé des tableaux extrêmement sévères, alors que d'autres sujets n'ont présenté après des doses nettement plus importantes que des manifestations bénignes, éphémères ; dans certains cas même aucune gêne n'a été ressentie.

C'est évoquer la participation d'une tolérance, d'une sensibilité individuelle, des circonstances de l'intoxication, survenant chez un ouvrier en contact habituel avec le trichloréthylène par opposition à l'absorption chez un sujet dont l'organisme est étranger à ce solvant (cataphylaxie de Fiessinger).

- Il faut tenir compte également des antécédents : hépatiques, rénaux, nerveux, peut-être également, mais ce n'est peut-être pas tellement fonction du trichloréthylène.
- Entre également en ligne de compte : la présence d'impuretés, l'éventualité d'intoxications aiguës mixtes.
- La rapidité d'installation, la profondeur du coma (pas nécessairement), l'importance de la fièvre interviennent également et assombrissent le pronostic.
- Enfin, joue un rôle bien important : la précocité du traitement. Ce n'est pas un élément nouveau, "le véritable sauvetage" hors de l'atmosphère toxique, la mise

en oeuvre des thérapeutiques symptomatiques.

Mais si le pronostic est resté souvent fatal dans les formes suraiguës, fonction avant tout des influences que nous venons d'évoquer dans les formes graves, il est fonction aujourd'hui de l'application dans tous ces tableaux sévères de l'application précoce de thérapeutiques nouvelles, ou réhabilitées avec efficacité (grâce à leur contrôle possible aujourd'hui par des méthodes précises). Ce sont les méthodes de dépuration extra-rénale, de lutte contre l'encombrement des voies aériennes, du maintien de l'homéostasie, chez des malades qui sont en plus dans un état de coma. Aussi les considérations classiques comptent toujours dans le pronostic, l'encombrement broncho-pulmonaire, le retentissement hépato-rénal, demeurent aujourd'hui encore au premier chef, mais tous les espoirs sont permis dans tous les cas.

Et de ce fait, autant que le pronostic immédiat le pronostic ultérieur se trouve modifié.

TRAITEMENT

=====

Nous l'avons dit, nous ne possédons pas d'antidote. Le traitement est symptomatique, mais la preuve de son importance, de celle de sa précocité n'est pas à faire.

Il comporte des mesures qui bien que classiques conservent toute leur valeur :

Soustraire le plus rapidement possible la victime de l'atmosphère toxique, en s'entourant des précautions nécessaires (Soulignons ici l'importance prophylactique : surveiller de façon permanente tout sujet ayant à s'exposer à de fortes concentrations afin de venir à son secours au moindre malaise.

Débarrasser la victime de ses vêtements (à cause des brûlures possibles, lorsqu'ils sont imprégnés par le solvant).

Pendant les phases encore conscientes, à condition d'intervenir très peu de temps après l'ingestion, tenter de faire vomir la victime, ou pratiquer un lavage d'estomac.

Réchauffer la victime (couvertures).

C'est enfin le traitement symptomatique, et c'est là que les progrès actuels ont pu modifier le pronostic dans bien des cas très sévères.

Il comporte le traitement de l'insuffisance respiratoire, les mesures thérapeutiques propres à tout coma, la lutte contre les conséquences de l'atteinte éventuelle hépatique et rénale.

Le problème pulmonaire, qui est parfois et souvent un problème d'urgence, est celui d'un encombrement massif chez un malade dans le coma, incapable de libérer ses voies aériennes par ses propres moyens. Il consiste à corriger l'insuffisance ventilatoire pendant les heures nécessaires à l'élimination du toxique. La littérature médicale nous a hélas trop bien montré combien les thérapeutiques habituelles pouvaient dans certains cas être insuffisantes.

Dans nos observations sans renoncer en rien aux gestes thérapeutiques classiques dans les oedèmes aigus du poumon, d'origine neurotoxique, il a été recouru à la libération directe des voies aériennes, par aspiration nasale d'abord tant que cela s'est avéré suffisant. En même temps en fonction des résultats des examens complémentaires, était institué un traitement de l'hémoconcentration, des troubles métaboliques, et de l'anoxémie. Il a été recouru à la trachéostomie dans un cas, suivie d'aspirations quand les premiers moyens se montraient impuissants.

La trachéostomie a été préférée à l'intubation trachéale parce que sa mise en place chez de tels malades n'est pas toujours d'une technique facile, et surtout dangereuse pouvant déclencher une syncope chez ces anoxémiques au carrefour pharyngolaryngé particulièrement sensibilisé à toute irritation. Par ailleurs l'intubation trachéale ne doit être maintenue plus de trente six à quarante huit heures au maximum sous peine de créer des lésions des cordes vocales. Aussi dans l'ignorance de la durée possible du coma, la trachéostomie facile, rapide, moins dangereuse en définitive offrait plus de tranquillité chez ce malade que l'intubation.

Ainsi, la trachéostomie, les aspirations trachéobronchiques répétées, les aérosols d'oxygène à 50 pour cent ont non seulement amélioré les signes cliniques, mais la correction très rapide des troubles biologiques. En moins de 6 heures, la saturation en oxyhémoglobine et la pCO_2 ont été modifiées.

	oxyhémoglobine	PCO_2	
avant traitement	65 %	64 mmg. Hg	} sang artériel
5h. après la trachéostomie	94,5%	39 mmg. Hg	

Ainsi, la trachéostomie suivie d'aspirations a été le geste essentiel et bien que le malade soit resté pendant quarante huit heures dans le coma, il n'a pas été nécessaire une fois la perméabilité des voies respiratoires rétablies de recourir à un appareil de respiration artificielle.

Ainsi, cette observation nous permet de constater que la réanimation respiratoire remporte des succès dans le traitement de l'intoxication aiguë par le trichloréthylène, coma toxique exogène. Ces succès sont dus tout à la fois à une interprétation plus rigoureuse des signes cliniques, à des contrôles biologiques plus faciles et à des moyens techniques mieux adaptés. La trachéotomie, en libérant les voies respiratoires des sécrétions, permet une éventuelle respiration artificielle efficace.

Si donc un tel traitement est aujourd'hui possible, s'impose dans nombre de cas, il n'est réalisable que dans un centre spécialisé.

En plus qu'il doit être parfaitement adapté et fonction des données cliniques, radiologiques, et biologiques, il doit être précoce, combattre en même temps les effets biologiques de l'insuffisance respiratoire. Il ne saurait être isolé car insuffisant en négligeant les perturbations hydroélectriques, les troubles circulatoires, les surinfections, les escarres, et tous les dégâts occasionnés par le coma.

Ce sont autant de conditions appelant l'association de diverses thérapeutiques guidées par les examens cliniques et complémentaires:

- radiographies thoraciques quotidiennes au début,
 - dosages sanguins de la pression partielle du CO_2 plasmatique, du pH, du taux de saturation de l'hémoglobine en oxygène, du CO_2 total plasmatique.
 - l'équilibre hydroélectrolytique sera surveillé et rétabli en fonction des résultats des dosages anions et cations majeurs (Cl, Na, K) hémocrite, des protides, du point cryoscopique du plasma corrigé en fonction de l'urée. E.C.G.
- évitant ainsi les accidents circulatoires, collapsus en particulier.
- prévention de l'infection par des antibiotiques systématiques et contrôle de l'hémogramme.
 - prévention et traitement des escarres.
 - sédatifs en cas d'agitation rendant difficile l'hydratation par exemple et les autres thérapeutiques.
 - Enfin surveillance clinique et biologique des fonctions hépatique et rénale (épreuves fonctionnelles, azotémie,

cytobactériologie des urines) en vue de lutter aussi efficacement contre l'atteinte de ces fonctions. Dans ce domaine aussi, les intoxications aiguës, ont également bénéficié des nouvelles thérapeutiques apportées aux urémies aiguës, des néphrites aiguës, ici toxiques : permettant aux malades de franchir le cap d'anurie et de réparation tissulaire rénale, par la mise en oeuvre de techniques d'épuration extra-rénale. Ces méthodes il va sans dire, nécessitent des centres spécialisés, un personnel médical et infirmier nombreux et qualifié, des appareils perfectionnés.

Après 2 exsanguinotransfusions, (observations de Ravina et ses collaborateurs, 2 cas), J. Marty, R. Rennes, P. Moraud, J. Illes, B. Bouvet (Toulon 1955) au cours d'une hépatonéphrite grave par inhalation avec anurie toxique de 18 jours, ont pratiqué quatre dialyse péritonéales. Ils obtinrent une convalescence marquée par une polyurie élevée et prolongée (3 mois) à concentration uréique satisfaisante.

MESURES DE PREVENTION

=====

L'utilisation du tri bénéficie aujourd'hui de mesures de protection :

prévention technique et individuelle, prévention médicale et réparation des maladies engendrées par le tri, intoxications accidentelles ou chroniques,

soumission à des prescriptions réglementaires concernant l'étiquetage, et le transport des solvants chlorés dérivés de l'éthylène.

A./ Prévention technique :

Elle vise à réduire et supprimer les risques d'intoxications dans les entreprises utilisatrices du trichloréthylène :

- par la réalisation de mesures appropriées pour éviter sa diffusion dans l'atmosphère des ateliers, assurer sa captation, son évacuation et sa récupération rationnelle
- les procédés de travail, les divers types d'appareils utilisés sont soumis à des conditions de sécurité : précautions à prendre pendant le fonctionnement des machines, les périodes d'arrêt et de nettoyage, opérations de manipulation, de remplissage, et de vidange du solvant, afin d'éviter le dégagement des vapeurs et leur diffusion dans les locaux de travail.

B./ Prévention individuelle :

(gants, masques, pâtes protectrices) s'attachant à protéger séparément chaque individu soumis à des risques dus à des accidents fortuits (dégagement inopiné de vapeurs, opérations de sauvetage, réparations urgentes).

Les locaux des industries utilisatrices du tri doivent être suffisamment aérés, ils sont soumis à un système d'appareillage de détection, de dosage, des vapeurs dans l'atmosphère, et de signalisation d'alarme.

Enfin emploi d'un personnel instruit des propriétés du produit utilisé, et des mesures d'appoint.

C./ Prévention médicale :

Elle éloigne d'un travail régulier au trichloréthylène les ouvriers présentant des antécédents pulmonaires, hépatiques, rénaux, et ceux présentant des dermatoses récidivantes témoignant de leur sensibilisation cutanée. Eventuellement rotation des ouvriers retenus, en les faisant passer d'un poste exposé, à un poste qui l'est moins.

La loi du 11.10.1946 revue par le décret du 27.11.1952, du 13.10.54 prescrit une surveillance particulière par la médecine du travail des établissements utilisant le trichloréthylène (articles 1-2-3)

Elle prescrit de plus la déclaration d'utilisation des dérivés chlorés de l'éthylène par tout employeur, à la Caisse Primaire de la Sécurité Sociale.

Le décret du 16.10.1935 rend obligatoire la déclaration des maladies professionnelles. Il comprend sous le n°11 les dérivés halogènes des hydrocarbures de la série grasse.

La victime soumise à l'exposition effective au toxique (entrant dans la liste des travaux susceptibles de provoquer des accidents, décret du 9.12.38 remplacé par le décret du 3.10.51), et présentant des symptômes constatés (et codifiés dans ce même décret) a droit à sa prise en charge par la Sécurité Sociale, si déclaration a été faite pendant le délai de prise de charge.

D./ Prescriptions réglementaires :

Le trichloréthylène est soumis à des prescriptions concernant son étiquetage et son transport :

1) Etiquetage :

- décret du 19.11.1948 :

Règlement d'administration publique relatif à l'importation, le commerce, la détention et l'usage des substances vénéneuses.

Classées en 3 tableaux :

- A toxiques,
- B stupéfiants,
- C dangereux.

Chaque tableau étant divisé en deux sections :

- . section I pour les substances vénéneuses destinées au commerce, à l'industrie, à l'agriculture
- . section II pour celles destinées à la médecine.

- Circulaire TR 28/50 du 22/12.1950 relative aux conditions d'étiquetage des produits nocifs à usage industriel définissant l'utilité de l'étiquetage : "faciliter la mise en oeuvre de tous les moyens susceptibles de prévenir les affections auxquelles s'expose tout travailleur en contact avec des produits nocifs".

L'étiquetage des récipients a pour but :

- . d'identifier la matière
- . d'avertir l'usager de sa toxicité
- . d'indiquer les prescriptions à observer dans son emploi.

- Par l'arrêt du 19.12.1951 définissant l'obligation des chefs d'établissement où il est fait usage des dérivés chlorés et produits industriels en renfermant, d'apposer une étiquette sur les récipients contenant ce produit et les conditions que doit remplir cette étiquette :

étiquette verte, de dimensions fonction de celles des récipients,

l'inscription ne devant jamais être inférieure au quart de l'étiquette,

portant en son milieu la mention VAPEURS NOCIVES

en caractères de dimensions définies et suffisamment visibles

l'étiquette portera obligatoirement dans sa partie inférieure :

- . les prescriptions à observer
 - surveillance médicale du personnel (10.4.47)
 - captation des vapeurs à leur point d'émission (10.7.1913)
 - déclaration d'emploi obligatoire art.6 ,
à faire à l'Inspection du travail et à la S.S. (art. 72 de la loi du 30.10.46)

devra également figurer : la dénomination commerciale du produit, le nom et l'adresse du fabricant ou du vendeur ou la marque de fabrique déposée.

2) Son transport :

Par le règlement pour le transport par chemin de fer, par voies de terre et par voies de navigation intérieure des matières dangereuses,

spécifiant leur mode d'emballage, choix des récipients, matière de leur matériau en fonction du poids transporté, leur consistance, leur étanchéité, après essai de chute d'une hauteur de 1m.20 sur aire cimentée à température supérieure à zéro degré.

Par l'étiquetage des récipients : étiquette indélébile et bien lisible, noir sur fond blanc et représentant un tête de mort, et précisant les conditions de chargement et de manient.

CONCLUSIONS

=====

Le trichloréthylène par les avantages présentés sur les autres produits jusque là utilisés (non explosif, ininflammable, n'attaquant pas les métaux usuels, toxicité moindre que les dérivés benzéniques) a vu sa consommation industrielle s'étendre dans des proportions considérables. Son usage n'a pas cessé de se généraliser dans les domaines industriel, agricole, chimique, pénétrant celui de la Médecine.

Mais des accidents étaient publiés, et des travaux furent consacrés à l'étude de sa toxicité, de celle des impuretés. Dans le domaine technique, les ingénieurs s'évertuèrent à réaliser les conditions optimales d'utilisation : le tri fut livré, purifié et stabilisé. Les divers types d'appareils, les procédés, les locaux de travail furent conçus et surveillés en fonction de ces considérations de prévention et de sécurité. Le personnel employé fut informé, averti de la toxicité, des propriétés du trichloréthylène, et des mesures à prendre en cas de danger. A leur tour, les pouvoirs publics firent entrer en même temps ce produit parmi les substances toxiques le soumettant à des prescriptions réglementaires (étiquetage, transport). Enfin les victimes d'accident du travail bénéficièrent de la législation leur assurant prévention médicale et réparation.

Des ouvriers sont encore accidentellement victimes des vapeurs de trichloréthylène, quand l'air ambiant en contient une proportion importante, de façon inopinée et subite. Comme tous les composés halogènes, le tri possède une action narcotique pouvant être mortelle aux fortes doses. Il réalise ainsi des accidents aigus d'intensité et d'évolution variable que des complications peuvent venir grever : œdème aigu du poumon, atteinte hépato-rénale, parfois grave et mortelle (surtout en présence d'antécédents). Lorsqu'elle est favorable, l'évolution se fait sans séquelle.

Mais devant l'importance du nombre d'ouvriers en contact avec ce produit, il semble possible de conclure, en l'absence de statistique précise : que les accidents, s'ils continuent à avoir lieu, sont relativement peu fréquents. Et nous voulons par là insister sur

l'efficacité évidente de la prévention d'accidents souvent graves et mortels causés par une substance toxique contre laquelle nous n'avons pas d'antidote.

Les intoxications accidentelles par ingestion par contre ne font que s'accroître avec le succès industriel du tri, avec sa vulgarisation. La plupart du temps, elles sont dues à des méprises sur le contenu des bouteilles de vin ou de bière, renfermant du tri non signalé par une étiquette. Il faut souligner les bénéfices possibles ici aussi d'une plus grande information du public, en rapport avec la vulgarisation de ce solvant chloré; sanctions sévères contre la mise en bouteille dans des flacons sans étiquette. C'est déjà l'antidote de l'action nocive de ce produit qui n'est pas toute entière dans le flacon, mais dans la négligence de ceux qui le transvasent sans précaution.

Nous voulons rappeler les progrès thérapeutiques dont bénéficient aujourd'hui de telles intoxications, la transformation d'un pronostic jusque là bien souvent fatal : méthodes modernes de réanimation dans des centres spécialisés, urgence de leur mise en oeuvre, ainsi que nous avons eu le privilège de le voir dans le service du Professeur Mollaret, et qui nous a, avec son équipe, inspiré une fervente admiration.

Par ailleurs dans les séquelles hépato-rénales, l'intoxication aiguë a bénéficié également des immenses progrès et des perspectives d'avenir des méthodes d'épuration extra-rénale, qui ont totalement modifié le pronostic ici encore trop souvent jusqu'à maintenant au-dessous de toute ressource.

Vu, le Président de Thèse

Professeur M. MOLLARET

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris

Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SABBAILH

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1- Utilisation du tri : Ugersthr. Caeg.
1933.95.1.187
- 2- Gilbert DREYFUS , ZARACHOVITCH M. et HENAULT A. :
Asthme professionnel par intolérance au tri.
Bulletin Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1947.63.19
- 3- J. MARTY, R. KENNES, P. MORAUD, J. ILLES, B. BOUVET, :
Toulon 1955.
- 4- BERRET et CURRET : Intoxication mortelle par ingestion de
tri. Le médecin d'Usine, mai 1953 N°5
- 5- TABSITANO : Atrophie du foie par le tri. Folia medica
juin 1954 6 1952
- 6- GRABERT : Intoxications par ingestion de tri : Deuts. Z.
Gesamte. Berichte Medicine 1950 t.40.88
- 7- G. KOHN, ALSSERT : Précis de toxicologie .
- 8- R. FABRE, REINE TRUHAUT, M. Thérèse REGNIER : Traitement
d'urgence des intoxications 1955.
- 9- Solvants chlorés et hygiène industrielle par A. VALLAUD,
V. RAYMOND, P. SALMON . Institut national de
Sécurité 1956.
- 10- Thèse ALBERNY Toulouse 1955 n°115.
- 11- Thèse de BÉCART Paris 1955 n°817.
- 12- MERVILLE A. et MARCHAUD ALPHANT M. : Intoxication mortelle
par le tri . Ann. de Méd. Légale nov. 1943 23
167.
- 13- GRABER : Intoxication par ingestion de tri : Deuts. Z.
Gesamte Berichte Medicine 1950 t.40 88
- 14- DE ROBERT L., CABY, HADENGUE, MARTIN R., PRADUT J. : Hépa-
tonéphrite mortelle due au tri.
Ann. de Méd. Légale 1952 32 282.
- 15- GERMAIN & MARTY : Hépatonéphrite aiguë mortelle.
Soc. Med. Hôp. de Paris 1947 n°34 et 35.

- 16- CARNE, PEBBAULT & BOURDIN : Hépatonéphrite aiguë mortelle
Soc. Méd. Hôp. de Paris nov. 1941
- 17- SOUMIER & TARTRAIS : Hépatonéphrite mortelle par inhalation de tri. Arch. mal. profess. 1953 14 515
- 18- STARKENSTEIN E., ROST E. & POHL J. : Toxicologie. Berlin Urbanet Schwarzenbergedit. 1929.
- 19- Necrop. int. aiguë par le tri. : Maroc médical avril 1951 n°3 451.
- 20- CHRISTIENSEN : Poussée de tuberculose après anesthésiques. Hoppe Seyler Z. 1921 122 55.
- 21- M. HERZBERG : Histologie des tissus dans l'intoxication par les vapeurs de tri. Curr. Res. Anesthésie 1934 13 203.
- 22- G.S. BARSOUM & SAAD H. : Toxicité des dérivés chlorés. Quart. J. Pharmacie 1934 7 205
- 23- P.M. DERVILLE, NUN, CASTETS : Toxicité du tri. Arch. Malad. Profess. 1938 p.544
- 24- KIESSNIGER & LOEPER : Hépatites toxiques par le tri. Soc. Med. Hôp. de Paris nov. 1941.
- 25- F.S. PARNEY & CUNNINGHAM B.M. : Guide dg. des maladies professionnelles.
- 26- RAVINA A., PERTEL M. TOCINE Y. et TCHERDAKOFF P. : Intoxications aiguës par ingestion. Presse Médicale 16 oct. 1954 68
- 27- LECHELLE, VIALARD et PETIT COLLOT : Hépatonéphrite par ingestion de tri. Presse Médicale 16 juin 1945.
- 28- PAUL DUVOIR, GRIFFON, DEROBERT, TRUFFERT : Intoxication mortelle par le tri. Annal. de Méd. Légale Juill. Oct. 1942
- 29- PIEDELIEVRE , GRIFFON , DEROBERT : Intoxication mortelle par le tri. Ann. de Méd. Légale mars 1943.
- 30- MATRUCHOT D. : Etude expérimentale des solvants volatils Thèse Paris le François Edit. 1947
- 31- ADAMS E.M., SPENCER H.C., ROWE V.R., MAC COLLISTES D.D., IRISH D.D. : Etude expérimentale de la toxicité du tri. Archiv. industr. and Occupational Medecine Juillet 1951 481.

- 32 - B. FAUCONNE & TRUHAUT P., BERNUCHON J., LAHAM S., LOISILLIER F., PERON M. : Cinq années de recherche sur les solvants de remplacement du benzène. Edit. Institut national de Sécurité;
- 33- BARRETT H.M. & JOHNSTON J.H. : Le sort du tri dans l'organisme . J. biolog. chimie 1939 127 765
- 34- BUTLER T.C. : Mb. du tri. Fed. Proc. 1949 8 278
- 35- POWEL J.F. : Elimination et Mb. du tri. British J. Indust. Medicine 1945 2 142
- 36- FORSSMAN S. et HOLMQUIST C.E. : Rapport entre le tri inhalé et exhalé et l'acide trichloracétique excrété par l'urine. Act. pharmacologica & toxic. 1953 9 n°3
- 37- CASTELLINO N. : Le tri . Folia Medica Napoli 1932 18 415.
- 38- MEYER K.H. et GOTTLIEB H. : Narcose par inhalations.

TABLE DES MATIERES

=====

- Introduction	1
- Le trichloréthylène . Propriétés physicochimiques, Usages	2
1) Préparation	2
2) Propriétés physicochimiques	2
3) Applications Industrielles	4
- Dépistage et dosage du tri	7
- Etude expérimentale de la toxicité du trichloréthylène	9
1) Toxicité propre	9
2) Rôle des impuretés	10
3) Fixation sur les organes, métabolisme, éli- mination	10
4) Action nocive sur les organes	11
- Etude clinique des intoxications aiguës par le tri .	13
1) Modalités des intoxications	13
2) Formes cliniques (et observations)	14
- Evolution et séquelles	28
- Diagnostic	37
- Pronostic	41
- Traitement	43
- Mesures de prévention	47
. Prévention technique et individuelle	47
. Prévention médicale et réparation	48
. Prescriptions réglementaires (étiquetage et transport)	48
- Conclusions	51

